

II. МУТАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ

ИДЕНТИФИКАЦИЯ МУТАЦИЙ, НАКОПЛЕННЫХ В ХРОМОСОМАХ 2 И ВЛИЯЮЩИХ НА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ, В ЛИНИИ НА *DROSOPHILA MELANOGASTER*

Л. З. КАПДАНОВ, Г. К. ГЕНОВА, В. Н. ГОРБУНОВА

Кафедра генетики и селекции ЛГУ

Раскрытие генетических последствий отбора является важнейшей задачей теоретической селекции. Одним из путей ее решения может быть выделение и анализ мутаций, накапливающихся в селектируемых линиях.

Линия НА свыше 220 поколений селектируется по адаптивно важному физиологическому признаку — уровню половой активности самцов и поддерживается путем тесного инбридинга. Однако несмотря на тесный инбридинг, во 2-й паре хромосом этой линии постоянно присутствуют в очень высокой концентрации мутации, в той или иной степени изменяющие жизнеспособность [3, 6]. Источником их накопления служат процессы спонтанного мутирования, протекающий исключительно интенсивно, а также селективные процессы [1, 3]. С помощью теста на аллелизм показано распределение этих мутаций по ограниченному числу генов в хромосоме 2 линии НА [2, 5].

При поддержании в коллекции мутантных линий, гетерозиготных по балансирующим хромосомам $Ins(2L + 2R)Su$ и хромосомам 2 из линии НА с полудетальными или субвитальными мутациями, характерные для анализируемых хромосом со временем меняются. Одни хромосомы начинают проявлять в гомозиготном состоянии летальный эффект, другие утрачивают отрицательное действие на жизнеспособность и наоборот, приобретают супервитаальный эффект [5]. Можно предположить, что подобные изменения обусловлены повторным возникновением в одних и тех же хромосомах мутаций, понижающих или, наоборот, повышающих жизнеспособность. В этом случае с помощью кроссинговера их можно отделять друг от друга и идентифицировать. Идентификация таких мутаций является целью настоящей работы.

Материал и методика. Было взято восемь мутантных линий, которые поддерживались в коллекции от 16 до 46 поколений (таблица). Пять из них несли хромосомы 2, выделенные на 111-м и 116-м поколениях отбора линии НР с полудетальными и субвитальными мутациями. Три другие линии содержали хромосомы 2, выделенные на 131-м поколении отбора. Летальные мутации возникали в них *de novo* в опытах по оценке частоты мутирования [1]. Влияние на жизнеспособность оценивалось по частоте выщепления мух не- Su в скрещиваниях типа $Su_i/k \times Su/k$, где k — номер анализируемой хромосомы.

Влияние на жизнеспособность хромосом 2 при выделении из линии НА и после периода поддержания в коллекции

№ хромосомы	При выделении из линии НА			После поддержания в коллекции		
	Поколение отбора линии НА	Число мух	Частота выщепления мух не-Су,	Число поколений хранения в коллекции	Число мух	Частота выщепления мух не-Су, %
54	111	1032	16±1,1	46	1183	38±1,4
67	111	757	20±1,5	46	450	0±0,2
81	111	1322	24±1,2	46	1249	41±0,4
109	116	590	18±1,6	41	960	0±0,1
133	116	822	21±1,4	41	505	1±0,3
10—9	131	623	0±0,2	16	820	0±0,2
12—21	131	308	0±0,3	16	391	2±0,5
14—20	131	254	0±0,3	16	392	5±1,1

Для отделения друг от друга различных мутаций, накопленных в мутантных линиях, мух, гетерозиготных по анализируемой хромосоме и хромосоме $Ins(2L+2R)Cy$, скрещивали в исходном поколении с мухами, гомозиготными по маркерам $b\ sp\ c$ (рис. 1). Эти маркеры локализованы в хромосоме 2 соответственно на 48,5, 57,5 и 75,5 морганидах. Все скрещивания вели параллельно в двух повторностях. Гетерозиготных самок F_1 , имеющих нормальный фенотип (не-Су), скрещивали возвратно с самцами из линии $b\ sp\ c$. В F_2 отбирали мух кроссоверных классов, возникших в результате одиночного перекреста на участках между локусами $b-sp$ и $sp-c$. Таким образом, получали четыре фенотипических класса особей: $b, sp\ c, b\ sp, c$. В потомстве F_3 от индивидуальных скрещиваний родительских особей одного и того же фенотипа отбирали культуры, в которых наблюдали отклонение от теоретически ожидаемых соотношений при расщеплении, и на этом основании предполагали присутствие в кроссоверных хромосомах тех или иных мутаций, влияющих на жизнеспособность. В последующих поколениях проводили изогенизацию отдельных кроссоверных хромосом, несущих разные маркеры. В F_6 , производя подсчет расщепления в потомстве от скрещивания родительских особей, гетерозиготных по хромосоме Cy и анализируемой кроссоверной хромосоме, устанавливали наличие в последней мутации, влияющей на жизнеспособность. Такие мутантные кроссоверные хромосомы вводили в коллекцию в балансе с хромосомой $Ins(2L+2R)Cy$ и подвергали повторным испытаниям.

На следующем этапе работы мутации, влияющие на жизнеспособность и локализованные в кроссоверных хромосомах, испытывали на аллелизм отдельно по восьми семьям (каждая семья объединяет особей с кроссоверными хромосомами 2, происходящими от одной и той же исходной хромосомы 2 из линии НА). Помимо внутрисемейных скрещиваний с целью идентификации мутаций, содержащихся в разных исходных хромосомах, было поставлено также 111 комбинаций межсемейных скрещиваний.

На заключительном этапе работы 6 летальных мутаций были картированы. Картирование летальных мутаций достигалось с помощью тестерной линии $Ins(2L+2R)Cy/B1\ L$, где $B1$ и L — доминантные маркеры, локализованные на 54,8 и 72,0 морганидах. Самок, гетерозиготных по хромосоме с указанными доминантными маркерами и анализируемой хромосоме с одним или двумя рецессивными маркерами и летальной мутацией, скрещивали с самцами, гетерозиготными по хромосоме Cy и идентичной анализируемой хромосоме, например: $\frac{+B1++L}{b+l\ sp+} \times \frac{Ins(2L+2R)\ Cy}{b+l\ sp+}$. В потомстве вели учет расщепления среди мух не-Су.

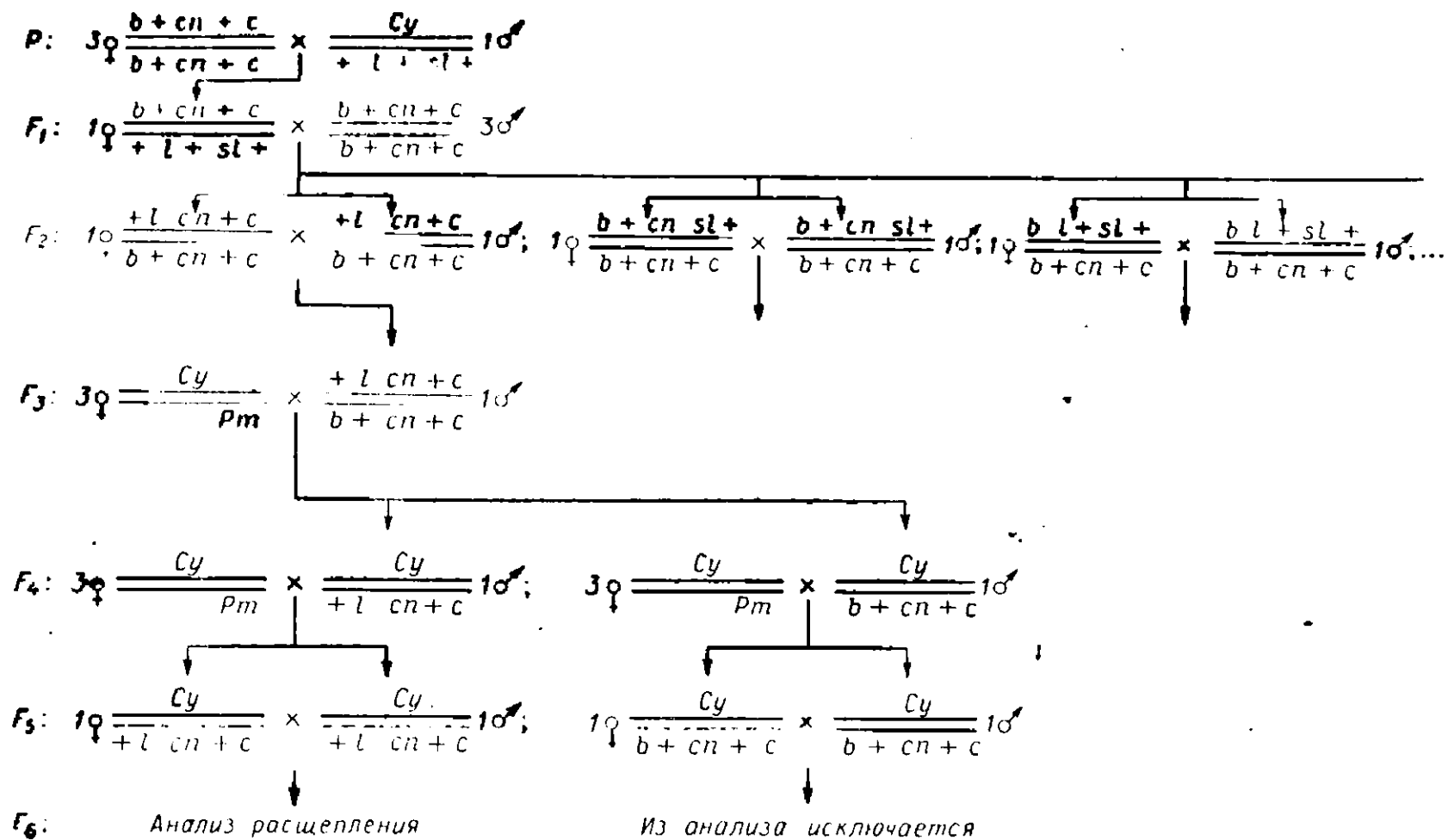


Рис. 1. Схема скрещиваний для выделения мутаций, влияющих на жизнеспособность, в составе рекомбинантных хромосом 2 (исходная хромосома 2 несет летальную (*l*) и полумлетальную (*sl*) мутации).

Экспериментальная часть. Среднее число культур, проанализированных в F_3 при проведении рекомбинационного анализа (см. рис. 1), составило на каждую из восьми семей $63 \pm 4,1$, при этом было просчитано в среднем по $150 \pm 13,4$ особей на каждую культуру. В F_6 на семью было изогенизировано по $35 \pm 4,7$ хромосом и для характеристики влияния на жизнеспособность отдельных рекомбинантных хромосом просчитано в среднем по $105 \pm 10,3$ особей.

Из общего числа 211 изогенизированных кроссоверных хромосом, происходящих от шести исходных хромосом, которые после периода хранения в коллекции проявляли летальный эффект, было выделено 82 хромосомы, несущие летальные мутации. Только в 20 случаях ($25 \pm 4,7\%$) эти летальные мутации сочетались с маркерами *b* *sp* или *sp* *c*, тогда как в остальных случаях они оказались сцепленными только с маркером *b* или с маркером *c*. Это служит указанием на локализацию летальных мутаций, накопленных в данных шести хромосомах 2 из линии НА, преимущественно в центромерном районе вблизи гена *sp*.

На рис. 2 представлены результаты внутрисемейных испытаний на аллелизм мутаций, содержащихся в изогенизированных кроссоверных хромосомах 2 у мух в семьях № 67, 109, 133 (номера семей соответствуют номерам исходных анализируемых хромосом).

В семье № 67 три из пяти кроссоверных хромосом, представленных на рис. 2, *a*, как и исходная хромосома, выявляют в гомозиготном состоянии летальное действие. Летальные мутации, содержащиеся в кроссоверных хромосомах с индексами *b-3-1* и *b-17-2*, аллельны друг другу и не аллельны летали, которую несет кроссоверная хромосома *b-1-2*. Последняя кроссоверная хромосома, очевидно, свободна от мутаций, влияющих на жизнеспособность. Таким образом, за время поддержания в коллекции хромосомы № 67, выделенной на 111-м поколении отбора линии НА, в ней возникло не менее двух различных летальных мутаций (l_{67-1} и l_{67-2}).

В семье № 109 (рис. 2, *б*) общая летальная мутация содержится в кроссоверных хромосомах, имеющих шифр *a-2-5* и *a-6-2* (l_{109-1}). Другую летальную мутацию несет хромосома *b-9-3* (l_{109-2}). Две различные субвитальные мутации имеются в кроссоверных хромосомах *b-3-5* и *a-1-5* (sbv_{109-1} и sbv_{109-2}). Следовательно, в хромосоме № 109, выделенной на 116-м поколении линии НА и давшей первоначально субвитальное проявление в гомозиготном состоянии, за время хранения в коллекции возникло не менее двух различных летальных мутаций. Обе субвитальные мутации, или по крайней мере одна из них, могли присутствовать в этой хромосоме еще в момент выделения ее из линии НА. Хромосома *b-9-3* помимо летальной мутации несет, очевидно, еще одну субвитальную мутацию, такую же, как хромосома *b-3-5*. Всего в хромосоме № 109 к моменту, когда приступили к рекомбинационному анализу, накопилось не менее четырех различных мутаций, понижающих жизнеспособность.

Первые 5 кроссоверных хромосом, представленных на рис. 2, *в* (семья № 133), несут, по всей вероятности, одну и ту же летальную мутацию (l_{133-1}). Другая летальная мутация, неаллельная первой (l_{133-2}), содержится в кроссоверной хромосоме *a-9-3*. Наконец, в хромосоме *a-11-2* присутствует субвитальная мутация (sbv_{133-1}). Аллельная ей субвитальная мутация, вероятно, имеется в хромосоме *b-4-2*. Возможно, что исходная хромосома № 133 несла эту субвитальную еще в момент выделения из линии НА на 116-м поколении отбора. За время поддержания в коллекции в ней, как и в хромосомах

а

Шифр хро- мосом и маркеры	B-3-1 b	δ-17-2 c	δ-1-2 b cn	δ-4-2 c
B-3-1 b	893 $0,2 \pm 0,15$	334 $0,3 \pm 0,29$	706 $32,4 \pm 1,76$	676 $34,0 \pm 1,82$
δ-17-2 c		458 $0,2 \pm 0,2$	1643 $35,2 \pm 1,18$	634 $31,6 \pm 1,85$
δ-1-2 b cn			587 $2,8 \pm 0,69$	790 $30,1 \pm 1,63$
δ-4-2 c				714 $26,1 \pm 1,64$

б

Шифр хро- мосом и маркеры	a-2-5 b	a-6-2 c	δ-9-3 b	δ-3-5 b cn	a-1-5 cn c
a-2-5 b	137 $0,1 \pm 0,72$	89 $1,1 \pm 1,10$	—	483 $28,0 \pm 2,04$	451 $29,5 \pm 2,15$
a-6-2 c		145 $0,7 \pm 0,69$	766 $32,5 \pm 1,69$	320 $31,6 \pm 2,60$	101 $39,5 \pm 4,82$
δ-9-3 b			684 $0,2 \pm 0,15$	752 $21,8 \pm 1,51$	—
δ-3-5 b cn				531 $22,7 \pm 1,67$	964 $34,5 \pm 1,53$
a-1-5 cn c					901 $25,4 \pm 1,25$

—1

—2

в

Шифр хро- мосом и маркеры	a-13-2 c	a-8-1 c	δ-4-2 b	δ-1-6 cn c	a-13-1 c	a-9-3 c	a-11-2 b cn
a-13-2 c	305 $0,7 \pm 0,46$	802 $3,1 \pm 0,51$	488 $1,0 \pm 0,45$	597 $0 \pm 0,1$	—	—	749 $30,6 \pm 1,74$
a-8-1 c		303 $0,7 \pm 0,46$	908 $5,8 \pm 0,78$	417 $0,2 \pm 0,24$	778 $5,5 \pm 0,82$	858 $32,8 \pm 1,60$	1285 $33,5 \pm 1,37$
δ-4-2 b			1149 $5,6 \pm 0,69$	—	605 $6,0 \pm 0,97$	914 $35,3 \pm 1,55$	5261 $26,1 \pm 1,27$
δ-1-6 cn c				321 $0 \pm 0,3$	—	—	—
a-13-1 c					548 $2,2 \pm 0,15$	914 $30,2 \pm 1,57$	—
a-9-3 c						585 $0,1 \pm 0,2$	—
a-11-2 b cn							512 $4,2 \pm 1,14$

Рис. 2. Аллелизм мутаций, понижающих жизнеспособность и выделенных в составе рекомбинантных хромосом 2 из линии НА.

— семья № 67; б — семья № 109; в — семья № 133. В каждой комбинации скрещивания (подчеркнутая линия) указано общее число сосчитанных особей и % мух не-Су. 1 — детальные комбинации; 2 — полудетальные и субдетальные комбинации.

№ 67 и 109, возникли еще по крайней мере две различные летальные мутации.

На рис. 3 представлены результаты внутрисемейных и межсеме-
ных сочетаний кроссоверных хромосом, содержащих участки исход-
ных хромосом № 10—9, 12—21 и 14—20. Эти результаты показывают,

Шифр хро- мосом и сочетаний	10-16-4 b	10-3-4 c	12-18-4 b сп	12-4-1 сп c	12-8-3 b	14-20-2 b сп	14-14-6 c
10-16-4 b	340 $5,8 \pm 1,37$	520 $33,1 \pm 2,06$	728 $35,9 \pm 1,70$	516 $35,6 \pm 2,11$	508 $33,3 \pm 2,09$	233 $39,4 \pm 3,01$	299 $22,0 \pm 2,97$
10-3-4 c		336 $0,1 \pm 0,21$	237 $32,7 \pm 2,77$	417 $32,4 \pm 2,29$	346 $39,6 \pm 2,63$	340 $34,7 \pm 2,58$	157 $26,7 \pm 3,59$
12-18-4 b сп			300 $0 \pm 0,3$	266 $36,5 \pm 2,95$	190 $5 \pm 1,74$	240 $0,4 \pm 0,15$	116 $0 \pm 0,4$
12-4-1 сп c				374 $0,2 \pm 0,16$	205 $39,0 \pm 3,41$	478 $36,3 \pm 2,20$	216 $34,2 \pm 2,23$
12-8-3 b					447 $0,2 \pm 0,21$	183 $1,2 \pm 0,91$	296 $3,5 \pm 2,81$
14-20-2 b сп						176 $0 \pm 0,4$	140 $1,4 \pm 0,95$
						14-14-6 c	231 $0,2 \pm 1,54$

Рис. 3. Аллелизм летальных мутаций, выделенных из линии НА в составе ре-
комбинантных хромосом 2 (семьи № 10—9, 12—21 и 14—20).

Обозн. те же, что и на рис. 2.

что каждая из семей № 10—9 и 12—21 содержит по две различные
летальные мутации (l_{10-1} и l_{10-2} , l_{12-1} и l_{12-2}). Летальная мутация,
выявляемая в семье № 14—20, аллельна летальной мутации l_{12-1} .

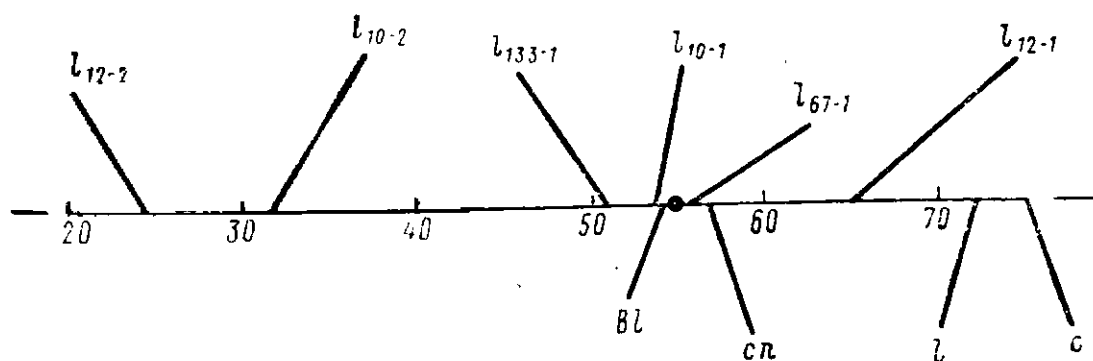


Рис. 4. Локализация анализируемых мутаций, влияющих на жизне-
способность, и маркёров в хромосоме 2.

Шесть из восьми неаллельных летальных мутаций, накопленных
к началу испытаний в шести анализируемых хромосомах 2 из линии
НА, были локализованы. Для картирования каждой летали было про-
считано в среднем по $2483 \pm 219,7$ мух. Их местоположение во II груп-
пе сцепления (с точностью до морганиды) указано на рис. 4. Четыре
летальные мутации из шести локализуются в прицентромерном рай-
оне.

На рис. 5 приведены результаты попарного комбинирования крос-
соверных хромосом 2, изогенизированных в семьях № 54 и 81. В двух

рекомбинантных хромосомах а-3—2 и а-7—4 (рис. 5, а) содержатся различные не аллельные друг другу субвитальные мутации (sbv_{54-1} и sbv_{54-2}). Кроссоверная хромосома б-12—4 несет супервитальную мутацию (Su_{54}). Аналогичная супервитальная мутация имеется, вероятно,

а

Шифр хромосом и маркеры	а-3-2 b	а-7-4 с	б-12-4 с	а-4-2 сп с
а-3-2 b	649 $16,9 \pm 1,47$	383 $29,5 \pm 2,33$	1459 $39,0 \pm 1,28$	800 $41,4 \pm 1,74$
а-7-4 с		223 $16,6 \pm 2,50$	336 $33,0 \pm 2,57$	189 $44,4 \pm 3,38$
б-12-4 с			1808 $36,3 \pm 1,21$	1481 $38,0 \pm 1,85$
			а-4-2 сп с	1704 $34,7 \pm 1,15$

б

Шифр хромосом и маркеры	а-4-1 b	б-6-5 с	а-1-3 с	а-3-5 с
а-4-1 b	571 $22,7 \pm 1,73$	740 $36,2 \pm 1,77$	669 $34,5 \pm 1,84$	687 $35,1 \pm 1,81$
б-6-5 с		1611 $44,2 \pm 1,26$	679 $37,0 \pm 1,85$	380 $27,4 \pm 2,29$
		а-1-3 с	1121 $27,5 \pm 1,34$	750 $36,7 \pm 1,78$
			а-3-5 с	143 $27,3 \pm 3,74$

— 1

Рис. 5. Аллелизм мутаций, влияющих на жизнеспособность и выделенных из линии НА в составе рекомбинантных хромосом 2.

а — семья № 54; б — семья № 81. 1 — супервитальные комбинации. Ост. обозн. те же, что на рис. 2.

и в кроссоверной хромосоме а-4—2. В исходной хромосоме № 54 данная супервитальная мутация, очевидно, полностью подавляет действие других вредных мутаций. Похожая картина наблюдается и в семье № 81 (рис. 5, б). Здесь удается идентифицировать супервитальную мутацию (sbv_{81}) в кроссоверной хромосоме а-4—1 и супервитальную мутацию (Su_{81}) в кроссоверной хромосоме б-6—5. Последняя, как и в предыдущем случае, обладает супрессорным эффектом. Обе супервитальные мутации проявляют свой эффект уже в гетерозиготном состоянии.

При попарном сочетании в межсемейных скрещиваниях кроссоверных хромосом с супервитальными мутациями, как правило, выявляется супервитальный эффект (рис. 6). Однако определить аллельность данных мутаций в этих испытаниях не представляется возможным, поскольку они не являются рецессивными.

Обсуждение. В настоящей работе сделана попытка подойти к раскрытию некоторых генетических последствий отбора в длительно селекционируемой инбредной линии НА *Drosophila melanogaster* путем идентификации мутаций, влияющих на жизнеспособность, в хромосомах 2 этой линии. Вторая пара хромосом выбрана для анализа потому, что, как показано ранее, различия по ряду признаков, включая жизнеспособ-

способность, между низкоактивной линией НА и высокоактивной линией ВА контролируются в значительной мере генами хромосомы 2 [4]. Хромосомы 2 линии НА характеризуются очень высокой частотой спонтанного возникновения мутаций, влияющих на жизнеспособность [1]. Из анализа комплементации этих мутаций следовало, что в одних и тех же хромосомах содержится по несколько различных мутаций [2]. Изменение во времени влияния на жизнеспособность хромосом, выделенных на разных поколениях отбора линии НА, было объяснено повторным возникновением в них мутаций, понижающих или, наоборот, повышающих жизнеспособность [5]. Представленные выше данные согласуются с этим предположением.

Практически во всех проанализированных хромосомах 2 из линии НА найдено по несколько различных мутаций, влияющих на жизнеспособность. Ряд мутаций, выявленных в разных семьях, затронул одни и те же локусы, что можно было ожидать, исходя из ранее установленного факта высоких коэффициентов аллелизма мутаций в хромосомах 2 данной линии [2, 5].

В тех случаях, когда хромосомы 2 из разряда полувитальных или субвитальных переходили после периода поддержания в коллекции в разряд летальных (№ 67, 109, 133), в них всегда находили летальные мутации. Нам не пришлось наблюдать появления летального эффекта вследствие аддитивности полувитальных или субвитальных мутаций. Одновременно появление супервитального эффекта хромосом 2 (№ 54 и 81) сопровождалось возникновением супервитальных мутаций.

Высокую частоту спонтанного возникновения мутаций, понижающих жизнеспособность, в хромосомах 2 линии НА мы рассматриваем как следствие длительного предшествующего инбридинга и отбора по инадаптивному признаку — низкой половой активности самцов [3]. Вместе с тем, как показывает специально проведенное исследование, эти мутации создают лишь фон, на котором проявляется более специфическое действие других, сцепленных с полом мутаций, затрагивающих селектируемый признак [7].

Важное значение для понимания генетических последствий инбридинга и отбора в линии НА имеет анализ супервитальных мутаций. Регулярно возникающие супервитальные мутации обуславливают, по-видимому, самую возможность существования линии НА. Идентифицированные нами супервитальные мутации Su_{54} и Su_{81} являются полудоминантными, поскольку проявляются уже в гетерозиготном состоянии. Но они не полностью доминантны, иначе их невозможно было бы выявить в скрещиваниях типа $\frac{C}{Su_k} \times \frac{Cv}{Su_k}$.

Появление супервитальных мутаций в линии НА мы рассматриваем в соответствии с концепцией В. А. Струнникова [8, 9] как результат формирования компенсационного комплекса генов, образующегося на провокационных генетических фонах. Генотипическая система линии НА создавалась в ходе длительного интенсивного действия проти-

Шифр хромосом и маркеры	54 δ-12-4 с	81 δ-6-5 с	83 α-11-4 с
54 δ-12-4 с	3694 ± 1.53	2488 ± 1.00	1838 ± 1.14
81 δ-6-5 с	940 ± 1.63	1579 ± 1.24	1720 ± 1.14
83 α-11-4 с			

Рис. 6. Результаты попарного комбинирования супервитальных мутаций (Su_{54} , Su_{81} , Su_{83}), выделенных из линии НА в составе рекомбинантных хромосом 2.

Обозн. те же, что на рис. 5.

воположно направленных искусственного и естественного отбора. Выделение и анализ накопленных в ней мутаций, влияющих на жизнеспособность, может помочь в раскрытии генетических последствий этого процесса.

ВЫВОДЫ

Хромосомы 2, выделенные из линии НА *Drosophila melanogaster* и изученные с помощью рекомбинационного анализа, содержат в каждом случае несколько мутаций, влияющих на жизнеспособность.

Наряду с мутациями, понижающими жизнеспособность, идентифицированы супервитальные мутации, обладающие супрессорными свойствами.

Систематическое выделение и анализ мутаций, влияющих на жизнеспособность, могут помочь раскрытию генетических последствий отбора длительно селекционируемых инбредных линий.

Summary

Recombination analysis of chromosome 2 picked out from "LA" stock and changed viability have been carried out. It has shown that every analysed chromosome 2 contains a few lethal, semilethal and subvital mutations. Six of the lethal mutations have been localized. Together with the mutations with decreased viability supervital mutations have been identified.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горбунова В. Н., Кайданов Л. З. Высокая частота спонтанного возникновения мутаций, влияющих на жизнеспособность, в хромосоме 2 линии НА *Drosophila melanogaster*. — Генетика, 1975, т. 11, № 9, с. 71—83.
2. Горбунова В. Н., Кайданов Л. З. Аллелизм спонтанных, понижающих жизнеспособность мутаций во 2 хромосоме линии НА *Drosophila melanogaster*. — Генетика, 1976, т. 12, № 5, с. 113—118.
3. Кайданов Л. З. Генетический анализ количественных признаков у дрозофилы. — В кн.: Генетика и селекция количественных признаков. Киев, 1971, с. 236—244.
4. Кайданов Л. З., Анисимова Л. Е., Литвинова Е. М. Исследование генетики полового поведения *Drosophila melanogaster*. Дальнейший генетический анализ половой активности самцов. — Генетика, 1972, т. 8, № 9, с. 75—83.
5. Кайданов Л. З., Генова Г. К., Горбунова В. Н., Петрова Н. Е. Аллелизм мутаций, влияющих на жизнеспособность и выделенных из линии НА *D. melanogaster*. — В кн.: Исследования по генетике. Вып. 6. 1976, с. 44—53.
6. Кириличникова Е. В., Кайданов Л. З. Концентрация хромосом с летальными и полусмертельными мутациями в высокоинбредных селекционируемых линиях НА и ВА *D. melanogaster*. — Генетика, 1973, т. 9, № 4, с. 162—165.
7. Погов Н. Р., Кайданов Л. З. Генетический контроль половой активности самцов в линии НА *D. melanogaster*. — Генетика, 1978, т. 14, № 3, с. 470—475.
8. Струнников В. А. Возникновение компенсационного комплекса генов — одна из причин гетерозиса. — Журн. общей биол., 1974, т. 35, № 5, с. 666—677.
9. Струнников В. А. Генетический анализ повышенной гетерозисности гомозиготных по всем локусам партеногенетических самцов тутового шелкопряда. — Докл. АН СССР, 1976, т. 227, № 6, с. 1457—1461.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТОКСИЧНОСТИ И МУТАГЕННОСТИ ПРОМСТОКОВ СУЛЬФАТ-ЦЕЛЛЮЛОЗНОГО ПРОИЗВОДСТВА НА ГЕНЕТИЧЕСКИХ МОДЕЛЯХ

В. В. ПАВЛЕНКО, Л. А. ПУТИНЦЕВА

Кафедра ботаники и генетики Иркутского государственного университета

Антропогенные воздействия, приводящие в ряде случаев к глобальным нарушениям естественных связей в экологических системах, являются проблемой не только экологической, но и технологической, социальной. Антропогенные факторы, в том числе неблагоприятные для